

3e PARTIE: CHAPITRE 2: ÉLECTROPHORÈSE

1. Définition:

L'électrophorèse est une méthode de séparation de particules chargées électriquement par migration différentielle sous l'action d'un champ électrique.

a. L'électrophorèse libre, en veine liquide.

1927: Réalisée dans un tube à section carré (mesures optiques au travers du tube): la séparation n'est pas totale, mais les frontières qui se forment sont mises en évidence par des méthodes optiques (absorption UV, indice de réfraction, fluorescence,...).

Mesure de la mobilité électrophorétique.

Vérification de la pureté des protéines.

Schéma 1

b. L'électrophorèse son support en électrophorèse de zones: permet de stabiliser la phase liquide grâce à l'utilisation d'un support poreux imprégné d'un solvant tamponné.

Schéma 2

Le support doit être homogène, poreux et inerte. On peut utiliser du papier, de l'acétate de cellulose, du gel de polyacrylamide, d'agarose, d'amidon, de silice,...

Principe de migration, électrophorèse.

La migration dépend de:

La mobilité électrophorétique. Il est fonction de la charge et de la géométrie de la particule. Une particule de charge électrique Q placée dans un champ électrique E, est soumise à une force F qui l'entraîne vers l'électrode de signe opposé.

$$F = Q \cdot E$$

$$f = 6\pi\eta r v$$

Schéma 3

Les deux forces s'équilibrent, et la particule se déplace alors à vitesse constante.

$$QE = 6\pi\eta r v$$

$$v = QE / (6\pi\eta r)$$

La mobilité μ :

$$\mu = v/E = Q / (6\pi\eta r)$$

La mobilité est une caractéristique de chaque particule. La charge Q est fonction du pH isoélectrique de la particule et du pH du solvant. Le pH isoélectrique d'une particule (pHi): pH pour lequel cette particule ne migre pas dans un champ électrique.

La différence: pH - pHi détermine le signe de la charge Q d'une molécule.

Si $pH > pHi$: charge nette négative (anion); migration vers l'anode.
Si $pH < pHi$: charge nette positive (cation); migration vers la cathode.
Si $pH = pHi$: charge nette nulle; pas de migration.

2. Du champ électrique:

$$E = v / \mu$$

3. Courants liquidiens.

3.1 Courants d'électro-endosmose.

Dans les conditions expérimentales, le support se charge négativement, une couche mobile de charge positive se forme dans le solvant, au contact du support et entraîne globalement la phase liquide vers la cathode (-).

Schéma 4

Ce courant accélère ou ralentit la migration suivant qu'elles migrent vers la cathode ou vers l'anode. Il peut être plus puissant que les forces électriques: des protéines chargées négativement peuvent globalement migrer vers la cathode.

3.2 Courants d'évaporation.

Le passage du courant s'accompagne d'un échauffement du support par effet Joule, ce qui entraîne l'évaporation de l'eau de la phase liquide, cet effet est maximum au milieu de la bande. Il s'établit un courant liquidien depuis chaque extrémités vers le centre de la bande. Pour limiter ce phénomène, la cuve est fermée par un couvercle.

Rq: on utilise aussi des cuves réfrigérées.

1. Le potentiel de repos de la membrane cellulaire.

1.1 Généralités.

Expérimentalement, il existe une ddp de part et d'autre de la membrane.
Au repos, la face externe est toujours chargée positivement par rapport à la face interne.

→ ddp particulièrement élevée (50mV) dans les cellules excitables.

2. Mesure du potentiel de repos.

2.1 Théorie ionique du potentiel de repos.

→ accumulation de charge positive à la face externe/à la face interne.

Inégalité de répartition de certains ions entre les deux faces de la membrane.

Le Na est extra-cellulaire et le K^+ intracellulaire.

2.2 Électrode de mesure.

L'électrode doit être petite → micro électrode.

L'électrode doit conduire l'électricité: on le remplit d'un électrolyte.

L'électrode doit avoir une résistance électrique la moins élevée possible.

Il faut éviter l'apparition de ddp complémentaires:

-Potentiel de jonction du à une vitesse de diffusion des ions inégale en provenance de l'électrolyte (On use de KCl très concentré: 3M).

-Polarisation: Circulation du courant dans un électrolyte est du à un déplacement d'ions. Ils peuvent engendrer des réactions chimiques à l'origine d'une force électromotrice (→ On use d'électrodes impolarisables).

Constitué d'un métal (Ag) en contact avec une solution saturée d'un sel très peu soluble de ce métal (AgCl) contenant un électrolyte à anions communs au sel (KCl).

Schéma 4

Le potentiel d'électrode= 0.

Les potentiels entre électrode et solution= 0 puisque la mobilité de K et Cl sont identiques.

2.3 Résultats.

Convention:

$V_m = V_{int} - V_{ext} < 0$

Pour que les potentiels d'actions apparaissent en positif (négativation de la face externe).

Mesure: ordre de grandeur:

Schéma 5

Globule rouge: -10mV.

Fibre musculaire: -80 à -100mV.

Fibre nerveuse: -70mV.

État de repos, $V_m = V_0$:

Schéma 6

Quelques exemples de potentiels de repos:

Poissons géants: -80mV, mammifères: -70mV, grenouille: -90mV.

2.4 Potentiel de membrane et composition ionique.

2.4.1 Composition ionique.

Schéma 7

2.4.2 Équilibre de Donnan.

En l'absence de gradient de pression.

Équilibre qui est vérifié pour Cl^- presque pour K^+ et pas du tout pour Na^+ .

2.4.3 Hypothèse de Boyle et Conway.

Suppose la membrane imperméable au sodium.

Argument favorable:

Si l'on fait varier la concentration en Na^+ , pas de changement pour V_m .

Argument contre:

-Le calcul de V pour K^+ donne 5mV d'écart.

Flux sortant < flux entrant.

-Expérience avec les ions radioactifs: permis de comprendre les phénomènes, de mesurer la perméabilité des ions pour la membrane, d'exprimer la nécessité d'un transport actif.

La membrane est perméable aux 3 ions Na^+ , K^+ et Cl^- .

$(U(Na))/(U(K)) = 1/50$

K^+ est 50 fois plus mobile que Na^+ .

Il existe donc un mécanisme qui fait sortir les Na^+ de la cellule contre les gradients de concentration et électrique. Transport actif qui consomme de l'énergie.

Même chose pour K^+ .

2.3.4 Théorie de Hodgkin et Huxley (1952).

La plus récente, la plus satisfaisante, elle fait intervenir la diffusion des ions à travers la membrane (Donnan).

→ Pompe sodium-potassium:

Schéma 8

ATPase membranaire utilise l'énergie libre de l'hydrolyse d'une molécule d'ATP pour transporter:

-3 ions Na^+ du milieu intracellulaire vers l'extérieur.

-2 ions K^+ en sens inverse.

-La présence de Mg^+ est indispensable.

→ Il existe un flux passif compensé par la pompe sodium-potassium.

Il n'y a pas d'état d'équilibre mais régime permanent équilibre les flux.

Régime permanent consomme de l'énergie.

Rq: Différents canaux ioniques de la membrane:

-Pompe sodium-potassium.

-Canaux ioniques sélectifs électro-sensible.

3. Caractéristiques électriques de la membrane.

3.1 Stimulation électrique.

Schéma 9

Le circuit de stimulation électrique:

Onde rectangulaire du courant:

Schéma 10

3.2 Résistance membranaire en courant continu.

Loi d'Ohm: $U = RI$

La pente est la résistance (une droite).

"effet redresseur":

Schéma 11

Les valeurs positives de V = dépolarisation, face externe de la membrane qui va devenir moins positive qu'au repos.

Les valeurs négatives de V = hyperpolarisation, face externe de la membrane plus positive qu'au repos.

Le courant sort mieux qu'il n'entre:

$\Delta V_e > \Delta V_s$

Cela signifie que la membrane ne se comporte pas de la même façon si le courant de stimulation est entrant ou sortant.

Les électrodes qui impliquent le courant ne produisent pas de PA, on dit du courant qu'il est sous-liminaire.

Schéma 12

La résistance membranaire étant plus faible que la résistance axoplasmique, le courant est progressivement vidé de l'axoplasme (1mm).

Schéma 13

Entre les électrodes exploratrices, il existe une caractéristique de ce que l'on appelle l'électrotonus physique.

Des lignes de courants existent.

Ces courants qui traversent la membrane modifient son potentiel. Sous l'anode (+), la valeur absolue du potentiel de repos est augmentée; c'est l'inverse sous la cathode (-).

Il existe un point où dans cet espace, le potentiel de la membrane n'est pas modifié:

Schéma 14

La dépolarisation est plus faible sous la cathode que l'hyperpolarisation sous l'anode (chute de potentiel plus grande).

Le point où le potentiel n'est pas modifié est plus proche de la cathode.

On a tenu compte de la résistance non linéaire de la membrane.

Ceci est expliqué par la possibilité que le courant appliqué par les électrodes ne va pas directement d'une électrode à l'autre mais qu'il peut traverser la membrane dont la résistance n'est ni nulle ni infinie.

$R = f(G)$

Avec G la conductance pour les ions.

Le potentiel de diffusion ionique:

Relation de Goldman:

Lorsqu'il existe un gradient de concentration ionique entre deux compartiments séparés par une membrane, inégalement permissible aux différents ions, il s'établit une ddp:

$$V_m = (RT/Fz) \ln([X]_e / [X]_i)$$

R étant la constante des gaz (= 8,314 J.K⁻¹.mol⁻¹), T la température absolue (dans le corps= 310K), F la constante de Faraday, donc la charge par mole (= 9,45*10⁴ A.s.mol⁻¹), z la charge de l'ion (+1 pour K⁺, +2 pour Ca²⁺, ...), ln le logarithme naturel et [X] la concentration "effective" de l'ion x.

Pour la température du corps (310K), RT/F= 0,0267 V⁻¹. Si l'on transforme maintenant ln([X]_e / [X]_i) en -ln([X]_i / [X]_e) et également ln en log (ln= 2,3.log^e), l'équation peut alors s'écrire:

$$V_m = (-61/z) \cdot \log([X]_i / [X]_e) \text{ (mV)}$$

3.3 Impédance membranaire.

En régime transitionnel:

Schéma 15

Oscillations amorties à l'installation d'un courant dépolarisant.

Modèle câble coaxial.

ÉLECTROPHYSIOLOGIE CELLULAIRE

2. Le potentiel d'action. Propagation.

1. Généralités:

Modifications rapides propagées du potentiel transmembranaire consécutives à une excitation supra-liminaire.

Son existence caractérise les cellules dites excitables, intérêt pour les cellules du tissu nerveux et musculaire.

Du tissu cardiaque: excitabilité, conduction, contractibilité, automatisme.

Transport d'informations.

Le phénomène inducteur (stimulus): électrique, chimique, mécanique, thermique.

2. Étude descriptive du PA d'une fibre nerveuse.

Modifications du potentiel transmembranaire au cours du temps après application d'un échelon de courant dépolarisant.

Schéma 16

1. Prépotentiel; 2. Pointe; 3. Postpotentiel.

Après une phase de prépotentiel et lorsque la dépolarisation est supérieur à un seuil déterminé (15mV), la pointe se produit.

La pointe: Brutale dépolarisation (0,5ms), aboutissant à une inversion du potentiel (+70mV). Repolarisation rapide ou initiale ramenant le potentiel au niveau du seuil. Repolarisation initiale plus lente que la dépolarisation. Postpotentiel: Phase de retour à la valeur stable du potentiel de repos. Repolarisation lente avec parfois une hyperpolarisation.

Schéma 17

1. Dépolarisation.

La stimulation provoque l'ouverture des canaux à sodium. Les ions Na^+ traversent de façon passive ces canaux et pénètrent dans la cellule. La face externe de la membrane devient alors électronégative et la face interne devient électropositive.

2. Repolarisation.

Les canaux à sodium se ferment donc le sodium ne rentre plus.

Les canaux à potassium s'ouvrent: les ions K^+ sortent pour compenser l'entrée du Na^+ . La face externe de la membrane redevient alors électropositive, et la face interne redevient électronégative: la membrane est à nouveau polarisée.

3. Hyperpolarisation.

Le rétablissement de l'état initial est actif: La pompe ATPase Na^+ , K^+ dépendante, expulse les ions Na^+ et fait entrer K^+ . Cette étape nécessite de l'énergie obtenue par l'hydrolyse de l'ATP, qui est la forme de stockage de l'énergie cellulaire: L'hyperpolarisation transitoire est due au fait que pour 2 K^+ qui pénètrent, il y a 3 Na^+ expulsés.

4. Le potentiel de repos est la différence de potentiel ou de tension mesurée entre la face externe et la face interne de la membrane d'un neurone (ou de toute cellule vivante).

Cette différence de potentiel est égale à environ +70mV.

2.2 Lois d'excitations:

2.2.1 Polarité: seuil.

Schéma 18

Rhéobase: valeur d'intensité en dessous de laquelle, il n'y a pas de phénomène de pointe.

2.3 Rôle de la durée d'établissement.

Courbe d'accommodation:

Schéma 19

Pente d'installation: vitesse d'installation.

2.4 Stimulus rectangulaire: Relation intensité-durée.

Temps utile: durée minimale du créneau qui provoque un effet de pointe pour une intensité égale à la rhéobase.

Schéma 20

Si l'on coupe le stimulus à ce moment, la pointe se produit quand même.

Si l'on coupe le stimulus avant ce moment, pas de PA.

C'est la loi du tout ou rien.

Schéma 21

Chronaxie (1909-Lapicque): durée d'une onde rectangulaire de courant d'une intensité de deux rhéobase:

-notion arbitraire.

2.5 Excitabilité après un PA-période réfractaire.

Modifications locales de l'excitabilité de la fibre.

On distingue trois phases:

Schéma 22

PRA: Période réfractaire absolue. Limite du nombre d'influx que peut transmettre la fibre.

PRR: Période réfractaire relative, il faut une intensité supraliminaire pour obtenir un PA.

PSN: Période supranormale. L'excitabilité est augmentée (7%). Intensité infraliminaire.

PSN correspond à une phase hyper excitable → hypo excitable.

Rq: Les variations d'excitabilité vont conditionner le sens de propagation des PA. Seule la pointe se propage; prépotentiel et postpotentiel sont des phénomènes locaux.

3. Théorie ionique des PA.

1. Hodgkin-Huxley (prix nobel de 1952).

Pointe: Brusque augmentation de la perméabilité de la membrane pour les Na^+ , pour un seuil de polarisation donné.

-Tout ou rien.

-Transitoire.

K^+ est le principal responsable du potentiel de repos car la membrane est beaucoup plus perméable que pour Na^+ .

Cellules musculaires striées:

Schéma 23

Pas de prépotentiel, directement PA.

Cellules musculaires cardiaques:

Schéma 24

Plateau expliqué par la conductance pour le Ca.

Cellules nodales au niveau cardiaque:

Schéma 25

Pas de pointe.

Les canaux Na^+ et K^+ sont indépendants.

On peut les bloquer séparément.

La trétydotoxine (TDT) bloque le canal Na^+ .

Le tétraéthylammonium (TEA) bloque le canal K^+ .

3.2 Physicochimie des PA.

Protéines membranaires sélectives, électrosensibles.

Canaux ioniques:

M= 270 000 Daltons.

Ouvert/fermé: La conformation (orientation des groupements dipolaires) est fonction du potentiel transmembranaire. On dit qu'ils sont voltage-dépendants sous l'influence d'une charge électrique.

4. Propagation.

Caractéristiques essentielles de la pointe, qui apparaît selon le mode "tout ou rien".

4.1 Mécanismes: fibres non myélinisées.

Mécanisme d'autoexcitation dû à un déplacement des charges de proche en proche.

⇒ courants locaux.

Changement de polarité de la membrane → courants locaux → dépolarisation des zones adjacentes → PA.

La dépolarisation locale doit être suffisante pour engendrer un PA.

Le PA se propage théoriquement dans les deux sens.

Schéma 26

La région proche de la zone excitée l'ayant été juste avant, est inexcitable. La pointe ne peut revenir en arrière à cause des périodes réfractaires.

→ un sens de propagation.

Pendant le PA et un peu après, la zone active de la membrane ne peut pas être stimulée à nouveau (période réfractaire).

4.2 Fibres myélinisées.

Schéma 27

Le processus de propagation est identique au précédent.

La résistance en dehors des noeuds de Ranvier étant très grande: les courants locaux s'exercent d'un noeud à l'autre.

Les pointes sautent d'un noeud à l'autre, la conduction est saltatoire → vitesse plus grande.

Fibres myélinisées entourées de myéline avec à intervalles réguliers des zones sans myélines, les noeuds de Ranvier. Les fibres de myélines (une seule cellule).
Le PA n'existe que dans les noeuds de Ranvier.

4.3 Célérité.

Dépend du diamètre (plus le diamètre est grand et plus la célérité est importante), de présence de myéline (si myéline, la vitesse est plus grande).

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES EN ÉLECTROPHYSIOLOGIE

Électrocardiographie.

1. Généralités.

Méthode très utilisée.

Mesure des potentiels à distance.

But à partir:

-de la mesure des potentiels en différents points.

-de l'analyse des éléments physiques, électronique qui explore la création de ces potentiels à partir d'un ensemble de courants locaux.

Principe de la mesure:

Schéma 28

Électrode de surface.

Oesophagien.

Endocavitaire.

2. Electrocardiographie.

Excitabilité, conduction, automatisme, contractilité.

2.1 Rappels.

On distingue:

Tissu nodal: Noeud sinusal auriculaire (Keith et Flack). Noeud auriculoventriculaire (Tawara). Le tronc et les branches du faisceau de His, le réseau Purkinje.

Conditionne l'activité du coeur.

Élaboration et conduction de l'influx.

Le tissu myocardique dont la fonction essentielle est la contraction.

L'influx naît au niveau du noeud sinusal. Dans les conditions physiologiques, l'influx ne peut passer des oreillettes aux ventricules que par le noeud auriculoventriculaire et le tronc du faisceau de His.

Noeud auriculoventriculaire: anneau fibreux qui sépare oreillettes et ventricules (isolation électrique entre les oreillettes et les ventricules).

L'influx subit un retard (0,15s) au niveau de Tawara (A-V).

2.2 Formes de PA.

Différentes selon les tissus.

Cellules hypercardiaques:

Schéma 29

0: dépolarisation.

1: Repolarisation précoce.

2: Plateau.

3: Repolarisation.

4: Potentiel de repos.

TP: Potentiel seuil (brusque modification de la perméabilité de la membrane cellulaire vis-à-vis des courants ioniques et déclenchement des PA.

Pour les cellules du FN et RP:

Schéma 30

3. Potentiels recueillis dans un milieu conducteur.

L'organisme est un corps conducteur que l'on suppose homogène.

3.1 Potentiel créé pour un dipôle (dans le vide).

Schéma 31

$r \gg$

Moment du dipôle.

$$\left| \overrightarrow{M} \right| = qd$$

Sens $-q \rightarrow +q$

$$V_+ = (1/(4\pi\epsilon_0)) \cdot (q/r_1)$$

$$V_p = (q/4\pi\epsilon_0) \cdot ((1/r_1) - (1/r_2))$$

ϵ_0 : permittivité du vide ou constante diélectrique.

$$V_p = (q \cdot (r_2 - r_1)) / (4\pi\epsilon_0 \cdot (r_1 r_2))$$

$r_1 = r_2$ et $r_2 - r_1 = d \cos \theta$ (P éloigné).

$$V_p = (\overrightarrow{M} \cos \theta) / (4\pi\epsilon_0 \cdot r^2)$$

Schéma 32

$M \cos \theta$ est la projection du vecteur $\vec{M}$ sur la direction OP. En introduisant le vecteur unitaire $\vec{U_p}$ et le produit scalaire de $\vec{M}$ et $\vec{U_p}$:

$$V_p = (1/4 \pi \epsilon_R) \cdot ((\vec{M} \cdot \vec{U_p}) / r^2)$$

ϵ_R est la permittivité relative de la substance par rapport au vide.

$$\epsilon = \epsilon_0 \epsilon_R.$$

Les charges se déplacent et un courant est généré.

3.2 Potentiel créé par un feuillet.

Schéma 33

Une membrane est assimilable à un feuillet.

La densité-surfacique de charge est σ .

Un élément de surface dS vu du point P assimilable à un dipôle de moment:

$$\vec{dM} \equiv \sigma d\vec{q} = \alpha \sigma d\vec{S}$$

$\vec{\mu}$ vecteur de même direction et sens que $\vec{dM}$. Le module de $\vec{\mu}$ appelé puissance du feuillet est $\alpha \sigma$.

$\vec{dM} \equiv \vec{\mu} d\vec{S}$. Ce dipôle est responsable au point P du potentiel dVp.

Si $P \gg a$.

$$dV_p = (1/4 \pi \epsilon) ((\vec{dM} \cos \theta) / r^2) = (1/4 \pi \epsilon) ((\mu dS \cos \theta) / r^2)$$

$$(dS \cos \theta) / r^2 = d\Omega_p \rightarrow dV_p = K \mu d\Omega_p$$

(Si r est suffisamment éloigné tel que r est constante).

$d\Omega$: angle solide élémentaire sous lequel est vu du point P le dipôle élémentaire.

$$V_p = K ((\mu S \cos \theta) / r^2)$$

$$V_p = (K/r^2) \mu \vec{S} \cdot \vec{U_K}$$

Le potentiel créé par un feuillet est identique au potentiel créé par un dipôle de moment μS perpendiculaire au feuillet orienté de la face négative vers la face positive.

À grande distance, un feuillet est assimilable à un dipôle.

3.3 Cas d'une fibre au repos ou totalement excitée.

Schéma 34

Chaque feuillet est assimilable à un dipôle.

Ces deux dipôles sont égaux en module, ils ont même direction et sont de sens opposés.

→ Le potentiel en P est nul.

Il en est de même pour une fibre totalement activée (dépolarisée).

3.4 Fibre en voie d'activation.

Schéma 35

Angle solide Ω_2 voit les deux feuillets avec face de même signe vers P.

De moment $\mu_1 S$ et $\mu_2 S$.

À grande distance, une fibre en voie d'activation est assimilable à un dipôle au front d'activation orienté de la zone activée vers la zone de repos.

3.5 Variation du potentiel en fonction de la propagation.

Cas où la célérité et la pointe sont grandes.

Schéma 36

P voit s'approcher le dipôle avec le pôle plus en premier.

Après t_3 , la fibre est essentiellement active.

$V_p = 0$

Le potentiel P est diphasique.

Règle: Le potentiel en un point est positif si celui-ci voit s'approcher un dipôle d'activation, négatif dans le cas contraire.

Cas où la pointe est brève et la célérité faible.

Créneau dépolarisant.

Schéma 37

Leurs effets s'opposent.

Les deux moments équivalents des fronts d'activation et de restauration se rapprochent et s'éloignent simultanément de P.

En 1, le point P voit s'approcher un dipôle avec le pôle plus en premier, mais il voit aussi le pôle moins du deuxième dipôle. Mais, le dipôle d'activation est plus proche donc le potentiel total est positif.

En 2, P voit les pôles moins des deux dipôles dont le potentiel créé en P est négatif.

En 3, P voit s'éloigner le pôle plus du dipôle de restauration, donc le potentiel est positif.

Schéma 38

4. Théorie du dipôle d'Einthoven.

4.1 Hypothèses (1912).

1^{re} hypothèse:

Si le point de mesure est placé loin du cœur, l'ensemble du cœur pourra être considéré comme un dipôle.

Dipôle dont le moment est variable dans le temps selon l'état d'activation.

Macroscopiquement.

L'activation débute au niveau du noeud sinusal → tissu musculaire auriculaire.

Pour les ventricules, elle débute au niveau du noeud de Tawara, se propage dans le septum par le tronc et par les branches du faisceau de His à l'ensemble des ventricules.

Le moment équivalent varie au cours du cycle cardiaque (module, direction, sens).

2e hypothèse:

L'origine du vecteur dipôle est fixe au cours du cycle cardiaque= centre électrique du coeur.

Pour le ventricule:

L'extrémité du vecteur dipôle équivalent décrit une courbe → Vectocardiogramme.

La position moyenne → axe électrique.

Schéma 39

3e hypothèse:

Les pointes R, L et F (dérivations des membres) sont considérées comme les sommets d'un triangle équilatéral dont le centre de gravité est le centre électrique du coeur.

Schéma 40

R: Épaule droite.

L: Épaule gauche.

F: Abdomen.

Conséquences:

Schéma 41

Soit $\vec{U}_R$, $\vec{U}_L$ et $\vec{U}_F$ les trois vecteurs unitaires:

$$-\vec{U}_R + \vec{U}_L + \vec{U}_F = \vec{0}$$

$$\vec{V}_{R,L,F} = K \vec{M} \cdot \vec{U}_{R,L,F}$$

$$\vec{V}_R - \vec{V}_L + \vec{V}_F = K \vec{M} \cdot (\vec{U}_R + \vec{U}_L + \vec{U}_F) = 0$$

À chaque instant, la somme géométrique des potentiels est nulle (0: centre potentiel de référence).

À chaque instant, la valeur du potentiel en R, L, F est égale à la projection du vecteur dipôle sur les axes $\vec{U}_R$, $\vec{U}_L$, $\vec{U}_F$.

4.2 Aspects pratiques.

Borne centrale de Wilson.

Schéma 42

Loi des noeuds de Kirchhoff.

$$\sum i = 0 \text{ (somme algébrique des courants)}$$

$$((V_R - V_W)/r) + ((V_L - V_W)/r) + ((V_F - V_W)/r) = 0$$

$$3V_W = V_R + V_L + V_F (= 0)$$

$V_W = 0$; potentiel de référence.

Dérivations bipolaires:

Schéma 43

$$D1 = V_L - V_R$$

$$D2 = V_F - V_R$$

$$D3 = V_F - V_L$$

$$D1 = V_L - V_R = K \xrightarrow{M} (\overrightarrow{U_L} - \overrightarrow{U_R})$$

Schéma 44

Schéma 45

$$|\overrightarrow{U_L} - \overrightarrow{U_R}| = 2 |\overrightarrow{U_R}| \cos 30^\circ = 2(\sqrt{3}/2) = \sqrt{3}$$

$$D1 = \sqrt{3} \cdot K \xrightarrow{M} \overrightarrow{U_{R,L}}$$

Dans les dérivations bipolaires:

Augmentation d'un facteur $\sqrt{3}$ du coeff de proportionnalité K.

Conséquences:

Dérivations augmentées de Golberger (1942).

$$V_R \rightarrow aV_R$$

$$V_L \rightarrow aV_L$$

$$V_F \rightarrow aV_F$$

Schéma 46

Ceci a l'avantage de retrouver un coeff de proportionnalité proche de celui des dérivations bipolaires ($\sqrt{3}$).

$$((V_R - V_{GF})/r) + ((V_L - V_{GF})/r) = 0$$

$$V_{GF} = (1/2)(V_R + V_L)$$

$$V_R + V_L + V_F = 0 \rightarrow V_{GF} = (1/2)V_F$$

$$aV_F = V_F - V_{GF} = (3/2)V_F$$

$$aV_{F,L,R} = (3/2)V_{F,L,R}$$

L'utilisation de aV_R , est utilisée selon Golberger (facteur 3/2).

5. Électrocardiogramme.

5.1 Forme générale.

Schéma 47

P: Activation auriculaire.

QRS: Complexe d'activation ventriculaire.

T: Onde T restauration des ventricules.

Rq: Pas de restauration auriculaire.

5.2 Dérivations frontales.

D1, D2, D3

$$aV_R, aV_L, aV_F$$

Trois électrodes; Six dérivations.

Règle:

Les 6 dérivation représentent les variations au cours du temps dans projection du vecteur $\xrightarrow{M}$ sur les 6 axes de Bailey.

Schéma 48

Électrocardiogramme:

Dérivation frontale= projection du courant (équivalent)

Schéma 49

Amplitude maximale de variation en D2.

Symétrie en $V_L \rightarrow$ axe électrique 60° .

Schéma 50

Schéma 51

Ondes > 0 :

Le front d'activation s'approche.

Rq: Séquence de dépolarisation.

Schéma 52

Schéma 53

Phase 1: Le vecteur s'éloigne de la dérivation 2.

Phase 2: Cette tendance est ensuite inversée.

Phase 3: Le vecteur se déplace en direction de D2.

puis phase 4: Ce mouvement s'inverse.

Phase 5: Mouvement d'éloignement de 2.

Phase 6: Ce mouvement s'inverse.

Complexe 128S agrandi: les phases 1 et 2 engendrent l'onde q, des phases 3 et 4. L'onde R et les phases 5 et 6 d'onde s. En conséquence, la dérivation 2 présente un complexe de type QRS.

Schéma 54

Différentes rotations du coeur:

Schéma 55

5.3 Dérivations précordiales.

Elles explorent le coeur dans le plan transverse.

6 dérivation principales: V1, V2, V3, V4, V5 et V6.

Théorie Einthoven.

Difficilement applicable.

Elle reste vraie sur le plan quantitatif.

La transition électrique: c'est le changement de polarité du complexe QRS dans le plan horizontal (plan formé par les dérivations précordiales (V1 à V6)).

Zones de transitions électriques du coeur (entre V2 et V5):

Schéma 56